

**Artículo de  
revisión**

# Alimentación y obesidad

**B. VIZMANOS, C. HUNOT Y F. CAPDEVILA****INTRODUCCIÓN**

Actualmente, tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo, en los que se observa el fenómeno de transición alimentaria (1), la prevalencia de obesidad está alcanzando cifras alarmantes, hasta el punto de que se ha convertido en un problema sanitario de primera magnitud. A lo largo de la historia evolutiva de la raza humana, los recurrentes períodos de escasez de alimentos han seleccionado sujetos con una propensión a incrementar su reserva lipídica. Las ventajas biológicas que suponía esta capacidad de almacenamiento de lípidos siempre habían superado sus posibles efectos perjudiciales, con lo que nunca fue imperativo para la supervivencia del ser humano el desarrollar unos mecanismos de saciedad tan eficaces como los mecanismos "de hambre" que poseemos (2,3). Sin embargo, en nuestra sociedad actual se vive una situación de abundancia en la

que este mecanismo adaptativo de conseguir el máximo de energía en los alimentos puede conducir a un desequilibrio en el balance energético, mecanismo fisiopatológico básico del aumento del peso corporal y la génesis de la obesidad. Así, muchos estudios reflejan que este aumento de la obesidad está ligado al sedentarismo y, por tanto, a una disminución del gasto energético, pero lo cierto es que en algunos países se ha observado en las últimas décadas un incremento importante de la ingesta energética diaria (4) que se ha atribuido a muchos factores. Centrando este trabajo en el componente de la ingesta energética, se revisan las variaciones en las condiciones ambientales de los últimos decenios, tanto en el acceso a los alimentos como en los cambios acontecidos en el núcleo familiar, que han evolucionado de manera muy notoria y han favorecido los enormes cambios en los patrones de consumo. Éstos a su vez, han modificado el equilibrio

**RESUMEN**

Desde finales del siglo XX, la herencia evolutiva del ser humano junto con un ambiente que se ha ido constituyendo como obesogénico, han favorecido el incremento alarmante de la obesidad en el mundo. Independientemente del mecanismo fisiopatológico básico de desequilibrio entre ingesta y gasto energético en el sujeto, este trabajo se centra en los factores alimentarios que intervienen en la ecuación que lleva a la obesidad. Se revisan los cambios ambientales que han determinado las modificaciones en los patrones alimentarios y de estilo de vida acontecidos en los últimos decenios y que han podido contribuir a modificar el equilibrio energético en relación con el aporte de macronutrientos, y por último, se discute el papel de los mecanismos reguladores del apetito, incluyendo la densidad energética de la dieta, como un elemento para la intervención y prevención de la obesidad en relación con la alimentación.

**Palabras clave:** obesidad, patrones alimentarios, equilibrio energético, ingesta alimentaria, densidad energética.

**ABSTRACT**

Since the end of the XXth century, the human evolutionary inheritance, together with an environment mainly constituted as obesogenic, have favored the alarming increase in obesity worldwide. Independently of the imbalance between the basic psychopathological mechanisms of food intake and energy expenditure in the subject, this work is focused on the dietary factors intervening in the equation that leads to obesity. Environmental changes that have determined modifications in feeding patterns and lifestyle changes occurred in the last decades, which have contributed to the modification of the energy balance in relation to the macronutrient content, are revised. And finally, the role of the appetite regulatory mechanisms is discussed, including the energy density of the diet, as a component for the intervention and prevention of obesity in relation to diet.

**Key words:** Obesity, feeding patterns, energy balance, food intake, energy density.

energético en relación con el aporte de macronutrientos, y parece ser que la proporción de principios inmediatos se relacionaría con la obesidad y sus patologías asociadas en la edad adulta. Además, la densidad energética de la dieta se ha relacionado con los mecanismos de apetito y saciedad y puede ser que también influya como factor en el desarrollo de esta enfermedad.

### **FACTORES AMBIENTALES Y CAMBIOS EN LOS PATRONES DE CONSUMO DE ALIMENTOS**

Las modificaciones en los factores ambientales de la población durante el siglo XX, contribuyeron al cambio de patrón alimentario en la sociedad de consumo, al generar cambios de comportamiento en la determinación de la elección del tipo de alimentos que se decide o no consumir (5,6). Entre estos factores ambientales está el incremento de la producción de alimentos con una mayor accesibilidad y reducción de los costos de los mismos, todo ello sumado a las estrategias de mercadotecnia aplicadas. También la incorporación de la mujer al mundo laboral, las limitaciones de tiempo para desplazarse y cocinar, el incremento de la oferta de alimentos precocidos (7) y una mayor cantidad de opciones de consumo fuera de casa (8) son factores que han contribuido a modificar los patrones alimentarios. Otro factor ambiental que se ha comprobado puede influenciar la ingesta energética es el mayor tamaño de las porciones de los alimentos (9,10), así como el tamaño de las botellas de refresco, que se triplicó en los últimos 50 años (10).

Todo esto se ha traducido en una falta de adecuación del consumo a las recomendaciones, que se evidencia por muy bajos porcentajes de la población que cumplen las recomendaciones, mientras que elevados porcentajes las exceden o no las alcanzan (11,12,13).

### **Cambios y tendencias en los patrones de consumo alimentario**

Possiblemente también puedan contribuir al aumento de la cifra de sujetos obesos, los cambios en las tendencias en los patrones alimentarios que se han observado en los últimos años, y que se mencionan a continuación. Uno: El incremento del consumo de comida rápida (14,15) y comidas realizadas fuera de casa, que se evidenció contenían más grasa saturada y sodio, así como poca fibra, hierro y calcio (16). Dos: El aumento de la tendencia a consumir alimentos fuera de las comidas (llamado colación o *snack*) que se relaciona con un mayor consumo de porciones de alimentos que contienen azúcares en los jóvenes varones y, en las mujeres, no sólo de azúcares sino también de alimentos ricos en grasa (17). Tres: El aumento en la ingesta de grandes volúmenes de refrescos o *soft drinks*. Este consumo se ha triplicado en los jóvenes en los últimos 30 años (18), y se ha relacionado con el consumo de comida rápida y con un menor consumo de frutas, verduras, cereales y sobre todo de leche (14,18,19,20). Cuatro posibles teorías se han mencionado para explicar la relación entre obesidad y consumo de bebidas endulzadas: 1) Un reducido gasto energético debido a la fácil metabolización de las bebidas azucaradas consumidas, frente al gasto energético generado por bebidas con más nutrientes, como sería la leche, 2) Un incremento de la ingesta de alimentos debida a una menor sensación de

saciedad tras el consumo de bebidas altamente azucaradas (19), 3) El efecto de los refrescos y otras bebidas endulzadas como jugos, en la elevación del índice glucémico (21), 4) Por último, el efecto del consumo de fructosa de las bebidas endulzadas sobre el aumento de triglicéridos séricos (13,22). Cuatro: En relación con estas teorías, se debate también la explicación del aumento de la obesidad ligada al reducido consumo de leche (23-25), si bien, un meta-análisis sobre el consumo de calcio relacionado con la pérdida de peso, no mostró evidencias reales de esta relación para control de peso (26). Cinco: También se ha descrito una mayor utilización de azúcares y grasas añadidos a los alimentos (27) lo cual pudiera estar contribuyendo al incremento de la obesidad en el mundo. Por todo ello, se recomienda restringir el consumo de azúcar y de bebidas azucaradas, particularmente en niños, así como los alimentos densamente energéticos pero pobres en micronutrientos, con el objetivo de reducir el riesgo de aumento de peso (13).

El efecto adictivo de los que podrían llamarse "imperceptibles" cambios en los patrones alimentarios, unido a cambios en la actividad física, puede llevar teóricamente a unos notables cambios en el peso y la composición corporal, si bien algunos trabajos no logran evidenciar los efectos de la dieta sobre la grasa corporal, dado el gran efecto del sedentarismo en esa ecuación (28).

### **PROPORCIÓN DE MACRONUTRIMENTOS DE LA DIETA Y PATRONES DE INGESTA**

Relación entre la ingesta de los diferentes principios inmediatos y la obesidad.

La composición nutrimental de la dieta es un factor que puede influir en la regulación de la ingesta energética y, por tanto, en el riesgo de obesidad. En este sentido se han realizado diversos trabajos que han intentado comprobar la capacidad de regulación de la ingesta energética en relación con la composición nutrimental de la dieta, en especial con el contenido de lípidos e hidratos de carbono. Existen estudios realizados en animales, en los que las dietas ricas en grasa se han relacionado con un incremento de la adiposidad, asociado (29,30) o no (31-34) a una mayor ingesta energética. Uno de estos trabajos mostró que la obesidad se podía desarrollar con una dieta rica en azúcar, incluso sin incremento de la ingesta dietética (33) o con una dieta rica en proteínas que indujera una mayor ingesta (35). El diseño heterogéneo de los estudios podría explicar la diferencia en estos resultados.

### **Contenido lipídico de la dieta e ingesta energética**

Dado que existe una gran correlación entre el contenido lipídico de muchos alimentos y su densidad energética (36,37), una de las múltiples hipótesis sobre la regulación de la ingesta energética sugiere que el efecto que tiene una dieta rica en lípidos sobre la ingesta energética, se debe simplemente a la densidad energética incrementada en dichas dietas (38). Sin embargo, muchos estudios no han encontrado una relación significativa entre el contenido lipídico de la dieta y su densidad energética, y esto es porque considerar que los alimentos con elevada densidad energética son aquellos con un mayor contenido en lípidos es sólo parcialmente cierto,

ya que la densidad energética de un alimento está también muy condicionada por su contenido en agua, fibra (39) y también en hidratos de carbono (22,40). También se había sugerido que las dietas con un elevado porcentaje de lípidos podían provocar una disrupción de la capacidad fisiológica de autorregular la ingesta energética, y que estaban directamente relacionadas con el aumento de la obesidad observado en los países industrializados (37), aunque no está claro si este efecto se debe simplemente a una sobreingesta de energía (por el hecho de que la elevada ingesta de lípidos comparte una elevada densidad energética), o si se debe al hecho de que consumir un alto porcentaje de lípidos suele implicar una disminución de los hidratos de carbono complejos, los cuales juegan un cierto papel inhibidor de una ingesta excesiva.

Lissner y colaboradores (41) estudiaron la regulación de la ingesta energética con dietas con diferente composición lipídica (15-20, 30-35 y 45-50 por ciento de la energía total procedente de los lípidos). Los resultados mostraron que la ingesta alimentaria variaba en función de la proporción de lípidos de la dieta (disminuía en la dieta rica en lípidos o aumentaba en la dieta baja en lípidos), a pesar de lo cual las ingestas energéticas eran mayores en las dietas ricas en lípidos que en las de bajo contenido lipídico.

Siguiendo esta misma línea, Stubbs y colaboradores realizaron diversos trabajos. En un primer estudio (42) la cantidad de alimento ingerida en cada tipo de dieta (con diferente composición nutrimental) fue muy parecida en cada individuo, mientras que la ingesta de lípidos fue significativamente superior en la dieta con un porcentaje mayor de este macronutriente. La ingesta energética fue proporcional a la densidad energética de la dieta, no habiendo cambios aparentes en el gasto energético durante el experimento.

Aunque, sin ninguna duda, los diferentes macronutrientos tienen un papel clave en el control del apetito y de la ingesta energética, es difícil creer que éstos actúan independiente del contenido energético de la dieta. En los trabajos comentados anteriormente, el hecho de modificar la composición nutrimental implicaba cambios en la den-

sidad de la dieta, con lo que no se podía discernir cuál era el principal factor (densidad energética o composición en macronutrientos) responsable de la regulación de la ingesta energética. Por estas razones, hay autores que han diseñado estudios en los que se fijaba la densidad energética de la dieta, con el fin de comprobar si la mayor ingesta energética observada en dietas ricas en lípidos era debida al contenido lipídico, o estaba ligada a la elevada densidad energética de los alimentos con un alto contenido en grasas.

Así, Stubbs y colaboradores realizaron otro experimento (43) en el que examinaban de qué manera dietas que variaban en su contenido lipídico, pero no en su densidad energética podían influir en la ingesta energética a lo largo de un período de tiempo de dos semanas, en hombres alimentándose ad libitum. La cantidad de comida ingerida en cada una de las dietas (alta, media y baja en lípidos, aunque con la misma densidad energética) no difirió significativamente y tampoco hubo una tendencia a aumentar la ingesta energética en paralelo con el aumento en el contenido lipídico de la dieta. Poppitt y colaboradores (44) mostraron que, cuando se manipula toda la dieta, se da una ingesta energética significativamente superior cuanto mayor es el contenido lipídico, y que cuando se pasa de la dieta con un contenido medio a una con contenido bajo en lípidos, esto se traduce en una disminución de la ingesta energética. En cambio, cuando únicamente se manipuló la comida del mediodía, no se encontraron diferencias significativas en la ingesta energética diaria, aunque sí existía una cierta tendencia a ir aumentando la ingesta energética al ir elevando el contenido en lípidos de la comida manipulada.

También hay estudios que han tratado de relacionar directamente ingesta lipídica y obesidad. En adultos la mayoría de los trabajos no encuentran una asociación significativa, o incluso encuentran una asociación negativa entre ingesta energética y adiposidad (45-47). En otros estudios, la ingesta de grasas (45,48) y de ácidos grasos saturados en concreto (48) se ha relacionado positivamente con la obesidad. Algunos trabajos han relacionado una dieta con



Carlos Larracilla/Sombrero

predominio de grasas con la génesis de obesidad (49-54), mientras que otros no (28,55,56). Curiosamente, algunos autores han mostrado una correlación significativa entre la ingesta dietética de grasa y los indicadores de adiposidad en niños pero no en niñas (57,58).

### Contenido en hidratos de carbono de la dieta e ingesta energética

Aunque los lípidos han sido los más estudiados en relación con la obesidad, también hay trabajos en los que se estudia cómo afecta la manipulación del contenido en hidratos de carbono a la ingesta energética. El estudio llevado a cabo por Porikos y colaboradores (59), en el que utilizaron análogos de alimentos en los que la sacarosa era sustituida por aspartame, reduciendo así la densidad energética. Se mostró que los voluntarios no eran capaces de ajustar su consumo alimentario en respuesta a estas modificaciones, con lo que disminuía su ingesta energética. En una revisión reciente (60), se observa que la mayoría de los estudios publicados de sustitución de los azúcares simples por edulcorantes no calóricos en una dieta libre, pueden resultar en una ingesta energética menor, aunque el número de estudios revisado es reducido. Algunos autores han mostrado una asociación en niños, entre obesidad y dietas de predominio de hidratos de carbono simples (61), mientras que para otros un consumo elevado de hidratos de carbono mayor a 55% sería protector en jóvenes prepúberes (54).

### Contenido proteico de la dieta e ingesta energética

Al parecer, una elevada ingesta proteínas en edades tempranas, podría estar relacionada con un mayor depósito de tejido adiposo en los niños, así como un rebote del tejido adiposo a edad más temprana, con el subsecuente riesgo de una obesidad en ese niño (62). En concreto, las proteínas de origen animal se han visto asociadas positivamente con la adiposidad aumentada en niños (63-65). Originalmente, estudios en ratas encontraron que podía incrementarse el porcentaje de grasa corporal aumentando la proporción de proteínas en su dieta (35). El mecanismo que podría explicar esta relación entre ingesta proteica y adiposidad sería que una ingesta proteica que excede los requerimientos podría aumentar la secreción de insulina y de *insulin growth factor 1* (IGF-1) (66); esto estimularía tanto el crecimiento lineal, particularmente durante los dos primeros años de vida (67), como la actividad adipogénica y la diferenciación de los adipositos (68).

En dos estudios observacionales realizados en niños, se encontró que el índice de masa corporal (IMC) durante la infancia (corregido por el IMC de los padres) se relacionaba con la ingesta de proteínas a los dos años de edad, pero no con la ingesta energética, de lípidos o de hidratos de carbono (62,69). En cambio, en otro estudio retrospectivo (70) no se encontró una correlación entre la ingesta proteica y un rebote adiposo precoz. Actualmente en Europa se está realizando un estudio multicéntrico de intervención, con apoyo de la Comunidad Europea para comprobar esta hipótesis en niños seguidos desde el nacimiento hasta los 8 años de vida.

### Patrones dietéticos en relación con la obesidad

Otra manera de estudiar la influencia de la dieta en el desarrollo de la obesidad ha sido realizando análisis de patrones dietéticos en poblaciones con diferentes características antropométricas. Así, el índice de masa corporal se ha relacionado positivamente con el consumo de dietas ricas en carnes, huevos, grasas y aceites en mujeres (71) así como un patrón llamado carne-papas (72); y la circunferencia de cintura parece incrementarse con un patrón de pan blanco (72). En cambio, en Brasil, patrones dietéticos ricos en verduras, leguminosas, frutas y granos se asociaron negativamente con el índice de masa corporal (73), evidenciando que la dieta tradicional –arroz y frijoles-, muestra un menor riesgo de desarrollar sobrepeso/obesidad en un modelo logístico ajustado por dieta, edad, actividad física realizada en el tiempo libre y ocupación (13% de reducción en varones, 14% en mujeres, al comparar los que seguían una dieta tradicional con aquellos que seguían una dieta occidentalizada). Estos datos parecen consistentes con los datos experimentales de que los obesos tendrían una tendencia a elegir alimentos más densos energéticamente y con sabores salados (74,75). Estos resultados muestran que, dado que los alimentos no se consumen en forma aislada, la búsqueda de patrones dietéticos a partir del comportamiento alimentario natural puede ser muy útil en la identificación de las causas dietéticas de la obesidad, así como para favorecer los ensayos de control de peso en la población adulta.

### DENSIDAD ENERGÉTICA Y MECANISMOS REGULADORES DEL APETITO.

Las necesidades energéticas del ser humano van cambiando a lo largo de la vida, y debe equilibrarse el gasto energético con la ingesta dietética para evitar que aparezca la obesidad. Al centrarnos en el componente de este equilibrio que está directamente relacionado con la alimentación, la ingesta energética, se identifican dos factores fundamentales que la influencian: el volumen alimentario, es decir, la cantidad de alimentos que un individuo consume, y la densidad energética de la alimentación, o la energía (Kcals) aportada por gramo de alimento ingerido. Existen diversos estudios de intervención en los que se ha intentado establecer el papel de la densidad energética y del volumen alimentario en la regulación de la ingesta energética. Los trabajos llevados a cabo muestran que, en adultos, la capacidad de autorregulación de la ingesta energética no es demasiado buena y que, en condiciones *ad libitum*, tienden a ingerir un peso o volumen de alimentos más o menos constante, de tal manera que la densidad energética de los alimentos se convierte en el principal factor que influye en la ingesta energética total. Al fijar experimentalmente dicha densidad energética, no existe una adaptación de la cantidad de alimentos ingerida (76). Aunque también hay trabajos que afirman que el tamaño de las porciones condiciona la ingesta de un mayor volumen de alimento, independientemente de su densidad energética (9,77). En el caso de niños pequeños, los estudios realizados apoyan la teoría de que éstos tienen una mayor capacidad de autorregular su ingesta de alimentos, ajustando el aporte energético a sus requerimientos y adaptando el volumen de alimentos ingeridos en respuesta a cambios en la densidad energética de la dieta (78-81). Hasta el momento, la valora-

ción del efecto de estos dos factores en la ingesta energética se ha llevado a cabo mediante estudios de intervención en los que se controlaba alguno de estos factores en la dieta.

A partir de los años setenta se realizaron estudios para mostrar cómo influye la densidad energética de la dieta en la ingesta. Así, al diluir a la mitad la densidad energética de la dieta, uno de los primeros trabajos mostró una reducción de la ingesta habitual en un 90% (82). Dietas con similares proporciones de macronutrientos pero con diferente densidad energética llevan a sujetos varones sanos a consumir una cantidad similar de comida en cada una de las dietas, lo que lleva a una mayor ingesta energética en los sujetos que tienen acceso a la dieta con mayor densidad energética (83). En 1998, Bell diseñó un estudio que mostró que las participantes consumían un peso de alimentos similar en tres condiciones de densidad energética (baja, media y alta; modificando el contenido de agua y no la composición nutrimental), lo que llevaba a una ingesta energética significativamente mayor en aquellas con la dieta de mayor densidad (84).

También hay trabajos que han utilizado precargas o “*pre-loads*” en su diseño experimental para estudiar los factores implicados en la regulación de la ingesta energética. Rolls y colaboradores (85) llevaron a cabo un estudio para definir la relación entre la densidad energética de la dieta y la saciedad, en el que se evidenció que a pesar de las diferencias en la densidad energética de la comida de prueba, las mujeres no ingirieron cantidades significativamente diferentes del segundo plato, por lo que no hubo compensación por las diferencias energéticas en el *pre-load*. Posteriormente el mismo equipo (40) estudió los efectos de la ingesta de agua, bien servida junto con la comida o bien incorporada a la comida, en la ingesta energética. Los resultados mostraron que al disminuir la densidad de la comida *pre-load* mediante la incorporación de agua (sopa), las participantes presentaban una mayor saciedad y reducían la subsiguiente ingesta energética en la comida. Pero la misma cantidad de agua servida en forma de bebida con la comida no afectaba a la saciedad. Este dato podría ser de interés para el tratamiento de los obesos y los comedores compulsivos.

La idea de que las personas consumen una cantidad más o menos estable de alimentos, independientemente de la densidad energética o la composición en macronutrientos de la dieta, parece ser cierta en condiciones experimentales (86); pero en la vida real se desconoce cuál es la dinámica entre esas variables y la interrelación de estos factores reguladores de la ingesta ya que podría variar en función de otros factores como la edad, el sexo, el estado fisiológico (87) o incluso los patrones alimentarios.

### **Relación entre la densidad energética de la dieta y la obesidad**

La Organización Mundial de la Salud (13), en un documento en el que se evalúan las relaciones entre la alimentación y la prevención de enfermedades crónicas, considera que existe una evidencia clara de que uno de los factores asociado positivamente al riesgo de obesidad es la ingesta de alimentos con elevada densidad energética y baja densidad nutrimental. El hecho de que una dieta con una elevada densidad energética pueda conllevar obesidad se debe básicamente a que, consumiendo la misma cantidad de alimento se realiza una

ingesta energética mayor; aunque también hay autores que consideran que la densidad energética de la dieta es un factor clave en la desregulación de la ingesta energética y el riesgo de obesidad debido a que las señales de saciedad de nuestro organismo no son capaces de compensar bien la ingesta de alimentos con una elevada densidad energética (3).

Como ya se ha comentado, los resultados de la mayoría de los estudios indicarían que parece existir una cierta dificultad en variar el volumen alimentario, sobre todo a la baja, por lo que una estrategia que podría ser prometedora para la prevención de la obesidad, más que restringir la cantidad de alimentos, sería precisamente reducir la densidad energética de la dieta, disminuyendo el consumo de aquellos alimentos con una densidad energética elevada (en especial productos procesados industrialmente como pastelillos, galletas, barras de frutas, refrescos, helados, etc.), y fomentando un incremento del consumo de los alimentos con baja densidad energética, como fruta y verdura y otros alimentos ricos en fibra como cereales enteros y leguminosas (27).

### **Determinantes de la elección de los alimentos**

Un aspecto a considerar a la hora de plantear estrategias de reducción de la densidad energética de la dieta para prevenir la obesidad es el hecho de que en muchos casos una dieta energéticamente densa es más económica que una dieta que contenga más carnes magras, vegetales frescos y fruta, con lo que la palatabilidad y la conveniencia de las comidas energéticamente densas puede desviar las preferencias hacia éstas (88). Sin embargo, en la elección de los alimentos también pueden participar otros factores, tales como el gusto sensorial (la anticipación hedónica derivada de algunos alimentos), la situación externa en la que uno se encuentra (auto-percepción de qué tan apropiado sea en ese contexto) o incluso la situación interna actual del sujeto en ese momento (ya sea la situación psicológica — ej: buen humor —, o fisiológica — ej: sed — en que se encuentra) (89). Con respecto al gusto, algunos autores han lanzado la hipótesis de que los sujetos obesos muestran una preferencia por determinados sabores. Así, a pesar de que tanto los obesos como los sujetos delgados califican de manera similar el placer que suponen determinados alimentos (90), algunos autores muestran que la densidad energética de la dieta de los obesos es significativamente mayor y que tienen una mayor ingesta energética proveniente de alimentos percibidos predominantemente como salados (75). Otro elemento a estudiar es el hecho de que algunos autores suponen que los sujetos obesos frente a sus pares delgados, son más reactivos a factores externos (tiempo, presencia y características de la comida, efectos situacionales, etc.) y son menos sensibles a las señales internas de hambre y saciedad (91). Estos elementos que contribuyen a la elección de los alimentos en las personas, también tienen un papel en la génesis de la obesidad cuyo estudio debe profundizarse.

Revisando pues los tres grandes elementos involucrados en la relación entre alimentación y obesidad, recordamos la importancia de continuar desarrollando líneas de investigación relacionadas con los factores ambientales implicados en los cambios de estilo de vida y patrones alimentarios de la población que falta describir mejor; así como en el estudio de la importancia del equilibrio energético entre macro-

nutrientes en diferentes etapas de la vida y también, la importancia de la regulación del apetito y la saciedad, ligada a la densidad energética de las comidas y al tamaño de las porciones, que seguramente está contribuyendo al fenómeno de incremento de la obesidad en el mundo. Reconocer los mecanismos ambientales o modificables que sustentan la ganancia ponderal corporal, contribuirá seguramente a favorecer la reflexión y el planteamiento de propuestas de nuevas estrategias preventivas que pudieran frenar o incluso revertir la actual tendencia lamentable para la salud de las personas en el siglo XXI.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr. Rev*, 1997: 55(2) 31-43.
2. Prentice AM. Fires of life: the struggles of an ancient metabolism in a modern world. British Nutrition Foundation *Nutr. Bull*, 2001: 26 13-27.
3. Prentice AM, Jebb SA. Energy intake/physical activity interactions in the homeostasis of body weight regulation. *Nutr. Rev*, 2004: 62 (Supl 7 pt 2) 98s-104s.
4. US Department of Agriculture. Data tables; results from USDA's 1994-1996 Continuing Survey of Food Intakes by Individuals, december 1997. Available at: <http://www.barc.usda.gov/bhnrc/foodsurvey/home>. Accessed May 10, 2005.
5. French SA, Story M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Ann. Rev. Public Health*, 2001: 22 309-335.
6. French SA, Story M, Jeffery RW. Pricing strategy to promote fruit and vegetable purchase in high school cafeterias. *J. Am. Diet. Assoc*, 1997: 97 (9) 1008-1010.
7. Schluter G, Lee C. Changing food consumption patterns: their effects on the US food system, 1972-92. *Food Rev*, 1999: 22 35-37.
8. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in food locations and sources among adolescents and young adults. *Prev. Med*, 2002: 35 (2) 107-113.
9. Rolls B, Morris E, Roe L. Portion size of foods affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am. J. Clin. Nutr*, 2002: 76 (6) 1207-1213.
10. French SA. Pricing effects on food choices. *J. Nutr*, 2003: 133 (3) 841S-843S.
11. Muñoz KA, Krebs-Smith SM, Ballard-Barbash R, Cleveland LE. Food intakes of US children and adolescent compared with recommendations. *Pediatrics*, 1997: 100 (5) 323-329.
12. Brady LM, Lindquist CH, Herd SL, Goran MI. Comparison of children's dietary intake patterns with US dietary guidelines. *Br. J. Nutr*, 2000: 84 (3) 361-367.
13. Diet, Nutrition and The Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. *World Health Organization Technical Report Series 916*. Geneva: 2003. 160 págs.
14. French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson JA, Hannan P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*, 2001: 25 (12) 1823-1833.
15. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*, 2004: 113(1) 112-118.
16. St-Onge MP, Keller KL, Heymsfield SB. Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *Am. J. Clin. Nutr*, 2003: 78 (6) 1068-1073.
17. Cusatis DC, Shannon BM. Influences on adolescent eating behavior. *J. Adolesc. Health*, 1996: 18(1) 27-34.
18. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination surveys. *Am. J. Clin. Nutr*, 2000: 72 (Suppl) 1343S-1353S.
19. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J. Am. Diet. Assoc*, 1999: 99(4) 436-441.
20. Nicklas TA, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson G. Trends in Nutrient Intake of 10-Year-Old Children over Two Decades (1973-1994) The Bogalusa Heart Study. *Am. J. Epidemiol*, 2001: 153 (10) 969-977.
21. Ludwig DS, Peterson K, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001: 357 (9255) 505-508.
22. Willett WC, Stampfer MJ. Rebuilding the Food Pyramid. *Sci. Am*, 2003: 288 (1) 64-71.
23. Teegarden D. Calcium intake and reduction in weight or fat mass. *J. Nutr*, 2003: 133 (1) 249S-251S.
24. Teegarden D, Zemel MB. Dairy product components and weight regulation: symposium overview. *J. Nutr*, 2003: 133 (1) 243S-244S.
25. Zemel MB. Role of dietary calcium and dairy products in modulating adiposity. *Lipids*, 2003: 38 (2) 139-146.
26. Barr SI. Increased dairy product or calcium intake: is body weight or composition affected in humans? *J. Nutr*, 2003: 133 (1) 245S-248S.
27. Drewnowski A. Fat and sugar: an economic analysis. *J. Nutr*, 2003: 133 (3) 828S-840S.
28. Atkin LM, Davies PSW. Diet composition and body composition in preschool children. *Am. J. Clin. Nutr*, 2000: 72 (1) 15-21.
29. Hill JO. Body weight regulation in obese and obese-reduced rats. *Int. J. Obes*, 1990: 14 (1 Suppl) 31-45.
30. Lucas F, Ackroff K, Scalfani A. Dietary fat-induced hyperphagia in rats as a function of fat type and physical form. *Physiol. Behav*, 1989: 45 (5) 937-946.
31. Herberg L, Doppen W, Major E, Gries FA. Dietary-induced hyperthrophic-hyperplastic obesity in mice. *J. Lipid Res*, 1974: 15 (6) 580-585.
32. Levin BE, Triscari J, Sullivan AC. Metabolic features of diet induced obesity without hyperphagia in young rats. *Am. J. Physiol*, 1986: 251 (3 Pt 2) R422-R440.
33. Oscai LB, Miller WC, Arnall DA. Effects of dietary sugar and of dietary fat on food intake and body fat content in rats. *Growth*, 1987: 51 (1) 64-73.
34. Jen KL. Effects of diet composition on food intake and carcass composition in rats. *Physiol. Behav*, 1988: 42 (6) 551-556.
35. Kim S, Mauron J, Gleason R, Wurtman R. Selection of carbohydrate to protein ratio and correlations with weight gain and body fat in rats allowed three dietary choices. *Int. J. Vit. Nutr. Res*, 1991: 61 (2) 166-179.
36. Poppitt SD, Prentice AM. Energy density and its role in the control of food intake: evidence from metabolic and community studies. *Appetite*, 1996: 26 (2) 153-174.
37. Prentice AM, Poppitt SD. Importance of energy density and macronutrients in the regulation of energy intake. *Int. J. Obes*, 1996: 20 (2 Suppl) 18s-23s.
38. Michaelsen KF, Jorgensen MH. Dietary fat content and energy density during infancy and childhood: the effect on energy intake and growth. *Eur. J. Clin. Nutr*, 1995: 49 (7) 467-483.
39. Drewnowski A. Energy density, palatability, and satiety: implications for weight control. *Nutr. Rev*, 1998: 56 (12) 347-353.
40. Rolls BJ, Bell EA, Castellanos VH, Chow M, Pelkman CL, Thorwart ML. Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *Am. J. Clin. Nutr*, 1999: 69 (5) 863-871.
41. Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ, Roe DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am. J. Clin. Nutr*, 1987: 46 (6) 886-892.
42. Stubbs RJ, Harbron CG, Murgatroyd PR, Prentice AM. Covert manipulation of dietary fat and energy density: effect on substrate flux and food intake in men eating ad libitum. *Am. J. Clin. Nutr*, 1995: 62 (2) 316-329.
43. Stubbs RJ, Ritz P, Coward WA, Prentice AM. Covert manipulation of the ratio of dietary fat to carbohydrate and energy density: effect on food intake and energy balance in free-living men eating ad libitum. *Am. J. Clin. Nutr*, 1995: 62 (2) 330-337.
44. Poppitt SD, Swann DL. Dietary manipulation and energy compensation: does the intermittent use of low-fat items in the diet reduce total energy intake in free-living lean men? *Int. J. Obes*, 1998: 22 (10) 1024-1031.
45. Drewn DM, Frey-Hewitt B, Ellsworth N, Williams PT, Terry RB, Wood PD. Dietary fat:carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men. *Am. J. Clin. Nutr*, 1988: 47 (6) 995-1000.
46. Kromhout D, Saris WHM, Hors CH. Energy intake, energy expenditure and smoking in relation to body fatness: The Zutphen study. *Am. J. Clin. Nutr*, 1988: 47 (4) 668-674.
47. Romieu I, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sampson L, Rosner B, Henneken CH, Speizer FE. Energy intake and other determinants of relative weight. *Am. J. Clin. Nutr*, 1988: 47 (3) 406-412.
48. Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Neiderpruer N. Diet compo-

- sition, energy intake and exercise in relation to body fat in men and women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1990; 52 (3) 426-430.
49. Gazzaniga JM, Burns TL. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1993; 58 (1) 21-28.
50. Obarzanek E, Schreiber GB, Crawford PB, Goldman SR, Barrier PM, Frederick MM, Lakatos E. Energy intake and physical activity in relation to indexes of body fat: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1994; 60 (1) 15-22.
51. Maffeis C, Pinelli K, Schutz Y. Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 1996; 20 (2) 170-174.
52. Tucker LA, Seljass GT, Hager RL. Body fat percentage of children varies according to their diet composition. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1997; 97 (9) 981-986.
53. Robertson SM, Cullen KW, Baranowski J, Baranowski T, Hu S, de Moor C. Factors related to adiposity among children aged 3 to 7 years. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1999; 99 (8) 938-943.
54. Maillard G, Charles MA, Lafay L, Thibault N, Vray M, Borys JM, Basdevant A, Eschwege E, Romon M. Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5-11 y (the Fleurbaix Laventie Ville Sante Study). *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2000; 24 (12) 1608-1617.
55. Davies PSW. Diet composition and body mass index in pre-school children. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1997; 51 (7) 443-448.
56. Ricketts CD. Fat preferences, dietary fat intake and body composition in children. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1997; 51 (11) 778-781.
57. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1996; 63 (4) 507-513.
58. Guillaume M, Lapidus L, Lambert A. Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg Child Study IV. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1998; 52 (5) 323-328.
59. Porikos KP, Hesser MF, van Itallie TB. Caloric regulation in normal-weight men maintained on a palatable diet of conventional foods. *Physiol. Behav.*, 1982; 29 (2) 293-300.
60. Vermunt SH, Pasman WJ, Schaafsma G, Kardinaal AF. Effects of sugar intake on body weight: a review. *Obes. Rev.*, 2003; 4(2) 91-99.
61. Nicklas TA, Elkasabany A, Srinivasan SR, Berenson G. Trends in nutrient intake of 10-year-old children over two decades (1973-1994). The Bogalusa Heart Study. *Am. J. Epidemiol.*, 2001; 153 (10) 969-977.
62. Rolland-Cachera MF. Prediction of adult body composition from infant and child measurements. En: Davies PSW, Cole TJ, editors. *Body composition techniques in health and disease*. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 1995: 100-145.
63. Frank GC, Berenson GS, Webber LS. Dietary studies and the relationship of diet to cardiovascular disease risk factor variables in 10-year-old children: The Bogalusa Heart Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1978; 31 (2) 328-340.
64. Rolland-Cachera MF, Bellisle F. No correlation between adiposity and food intake: why are working class children fatter? *Am. J. Clin. Nutr.*, 1986; 44 (6) 779-787.
65. Valoski A, Epstein LH. Nutrient intake of obese children in a family-based behavioral weight control program. *Int. J. Obes.*, 1990; 14 (8) 667-677.
66. Wheelhouse NM, Stubbs AK, Lomax MA, MacRae JC, Hazlerigg DG. Growth hormone and amino acid supply interact synergistically to control insulin-like growth factor-I production and gene expression in cultured ovine hepatocytes. *Endocrinol.*, 1999; 163 (2) 353-361.
67. Karlberg J, Jalil F, Lam B, Low L, Yeung CY. Linear growth retardation in relation to the three phases of growth. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1994; 48 (1 Suppl) s25-s43.
68. Hauner H, Wabitsch M, Zwiauer K, Widhalm K, Pfeiffer EF. Adipogenic activity in sera from obese children before and after weight reduction. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1989; 50 (1) 63-67.
69. Scaglioni S, Agostoni C, Notarisi RD, Radaelli G, Radice N, Valentini M, Giovannini M, Riva E. Early macronutrient intake and overweight at five years of age. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2000; 24 (6) 777-781.
70. Dorosty AR, Emmett PM, Cowin S, Reilly JJ. Factors associated with early adiposity rebound. ALSPAC Study Team. *Pediatrics*, 2000; 105 (5) 1115-1118.
71. Maskarinec G, Novotny R, Tasaki K. Dietary patterns are associated with body mass index in multiethnic women. *J. Nutr.*, 2000; 130 (12) 3068-3072.
72. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Quiiao N, Andres R, Tucker KL. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003; 77 (6) 1417-1425.
73. Sichieri R. Dietary patterns and their association with obesity in the Brazilian City of Rio de Janeiro. *Obes. Res.*, 2002; 10 (1) 42-48.
74. Cox DN, Perry L, Moore PB, Vallis L, Mela DJ. Sensory and hedonic associations with macronutrient and energy intakes of lean and obese consumers. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 1999; 23 (4) 403-410.
75. Westerterp-Plantenga MS, Ijedema MJW, Wijckmans-Duijens NEG. The role of macronutrient selection in determining patterns of food intake in obese and non-obese women. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996; 50 (9) 580-591.
76. Drewnowski A. Sensory control of energy density at different life stages. *Proc. Nut. Soc.*, 2000; 59 (2) 239-244.
77. Kral T, Rolls B. Energy density and portion size: their independent and combined effects on energy intake. *Physiol. Behav.*, 2004; 82 (1) 131-138.
78. Birch LL, Deysher M. Caloric compensation and sensory specific satiety: evidence for self regulation of food intake by young children. *Appetite*, 1986; 7 (4) 323-331.
79. Birch LL, Johnson SL, Andersen G, Peters JC, Schulte MC. The variability of young children's energy intake. *New Engl. J. Med.*, 1991; 324 (25) 232-235.
80. Johnson SL, McPhee L, Birch LL. Conditioned preferences: young children prefer flavors associated with high dietary fat. *Physiol. Behav.*, 1991; 50 (6) 1245-1251.
81. Brown KH, Sánchez-Grinán M, Pérez F, Peerson JM, Ganoza L, Stern JS. Effects of dietary energy density and feeding frequency on total daily energy intakes of recovering malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995; 62 (1) 13-18.
82. Spiegel TA. Caloric regulation of food intake in man. *J. Comparat. Physiol. Psychol.*, 1973; 84 (1) 24-37.
83. Stubbs RJ, Johnstone AM, O'Reilly LM, Barton K, Reid C. The effect of covertly manipulating the energy density of mixed diets on ad libitum food intake in 'pseudo-free' living humans. *Int. J. Obes.*, 1998; 22 (10) 980-987.
84. Bell EA, Castellanos VH, Pelkman CL, Thorwart ML, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake in normal-weight women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1998; 67 (3) 412-420.
85. Rolls B, Netherington M, Burley VJ. Sensory stimulation and energy density in the development of satiety. *Physiol. Behav.*, 1988; 44 (6) 727-733.
86. Drewnowski A. Sensory control of energy density at different life stages. *Proc. Nut. Soc.*, 2000; 59 (2) 239-244.
87. Drewnowski A. The role of energy density. *Lipids*, 2003; 38 (2) 109-115.
88. Drewnowski A. Obesity and the food environment: dietary energy density and diet costs. *Am. J. Prev. Med.*, 2004; 27 (3 Suppl) 154s-162s.
89. Mela DJ. Determinants of food choice: relationships with obesity and weight control. *Obes. Res.*, 2001; 9 (4 Suppl) 249S-255S.
90. Cox DN, van Galen M, Hedderley D, Perry L, Moore PB, Mela DJ. Sensory and hedonic judgments of common foods by lean consumers and consumers with obesity. *Obes. Res.*, 1998; 6 (6) 438-447.
91. Spitzer L, Rodin J. Human eating behavior: a critical review of studies in normal weight and overweight individuals. *Appetite*, 1981; 2 293-329.

BARBARA VIZMANOS\*

CLAUDIA HUNOT ALEXANDER\*

F. CAPDEVILA\*\*

\*Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil, División de Disciplinas Clínicas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara.  
 barbara.vizmanos@cucs.udg.mx  
 chunot@gmail.com

\*\*Unidad de Pediatría. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud.

Universidad Rovira i Virgili, Reus, Tarragona, España.